



Bacheloroppgave

Fear-Avoidance-modellen og smertekatastrofisering: et litteraturstudie

av

101632

Innleveringsfrist: 29.04.2016 kl. 09.00

Emnekode: VF201

Studie: Osteopati

Antall ord: 7693

April, 2016

Institutt for helsefag – Høyskolen Kristiania

”Denne prosjektplanen er gjennomført som en del av utdanningen ved institutt for helsefag – Høyskolen Kristiania.
Høyskolen Kristiania er ikke ansvarlig for oppgavens metoder, resultater, konklusjoner eller anbefalinger.”

Forord

Denne oppgaven er utarbeidet våren 2016 som en del av avslutningen på bachelorgraden i osteopati ved Høyskolen Kristiania. Jeg vil takke min søster og hennes samboer, mine foreldre og Birgitte Adamsen for å ha lest gjennom oppgaven og gitt god konstruktiv tilbakemelding. Uten dere ville ikke oppgaven vært den samme. I tillegg vil jeg benytte anledningen til å takke Pål Andre Amundsen for god veiledning underveis i oppgaveprosessen og ikke minst for å ha åpnet døren inn i smertefysiologiens verden en augustdag i 2014.

Oslo, april 2016

INNHALDSFORTEGNELSE

SAMMENDRAG	4
1 INNLEDNING	5
1.1 Bakgrunn for valg av tema	5
1.2 Problemstilling	6
1.3 Avgrensning og oppgavens oppbygning	6
1.4 Begrepsavklaring til problemstilling	6
1.5 Begrepsavklaring til oppgavetekst	6
2 TEORI	7
2.1 Hva er smerte?	7
2.2 Psykologiske faktorer relatert til smerte	8
2.3 Fear-Avoidance-modellen	10
2.4 Katastrofisering	10
3 METODE	12
3.1 Metodevalg og begrunnelse	12
3.2 Litteratursøk	12
3.3 Inklusjons- og eksklusjonskriterier	13
3.4 Metode- og kildekritikk	14
3.5 Etikk og kostnader	15
4 RESULTATER	16
4.1 Fear-Avoidance-modellen	
4.1.1 Wideman TH m.fl. A Prospective Sequential Analysis of the Fear-Avoidance Model of Pain (2009)	16
4.1.2 Wideman TH m.fl. Rethinking the Fear-Avoidance Model (2013)	17
4.2 Katastrofisering	
4.2.1 Leung L. Pain Catastrophizing: An Updated Review (2012)	18
4.2.2 Buer N m.fl. Fear-Avoidance Beliefs and Catastrophizing: Occurrence and Risk Factor in Back Pain and ADL in the General Population (2002)	19
4.2.3 Picavet HSJ m.fl. Pain Catastrophizing and Kinesiophobia: Predictors of Chronic Low Back Pain (2002)	20
4.2.4 Campbell P m.fl. Prognostic Indicators of Low Back Pain in Primary Care: Five-Year Prospective Study (2013)	22
5 DISKUSJON	24
5.1 Fear-Avoidance-modellens sykliske forhold	24
5.2 Katastrofisering i kontekst av Fear-Avoidance-modellen og utvikling av langvarig smerteproblematikk	24
5.3 Kliniske implikasjoner	26
6 KONKLUSJON	27
REFERANSER	28

SAMMENDRAG

Fear-Avoidance-modellen har siden den ble utviklet vært det ledende paradigme i forklaringen på hvorfor smerteproblematikk utvikler seg til å bli langvarig. Modellen antar at katastrofisering i forbindelse med en smerteopplevelse er første ledd i denne utviklingen. Bakgrunnen for denne oppgaven er å undersøke hvorvidt det er belegg for det sykliske forholdet mellom komponentene i modellen, og hvilken rolle katastrofisering spiller i utviklingen av langvarig smerteproblematikk. Funnene fra denne litteraturstudien viser at det sykliske forholdet mellom komponentene er tvilsomt, og at rekkefølgen ikke er så lineær som foreslått av modellen. Likevel viser funnene at katastrofisering kan spille en viktig rolle både direkte og indirekte, og påvirke utviklingen av både akutt og langvarig smerteproblematikk. Funnene viser også at terapeuter i primærhelsetjenesten har en viktig rolle i å forhindre katastrofisering. Katastrofisering er en viktig faktor i utviklingen av langvarig smerteproblematikk, men er bare en av mange faktorer som overlapper og jobber sammen i et dynamisk samspill. Av den grunn bør fremtidig forskning fokusere på å studere dette samspillet og ikke kun fokusere på enkeltfaktorer.

1 INNLEDNING

1.1 Bakgrunn for valg av tema

Det siste året har jeg blitt mer og mer interessert i smerte som fenomen og hvordan en smerteopplevelse kan moduleres av ulike faktorer. På midten av 1600-tallet beskrev René Descartes "mennesket som en maskin" og smerte som et alarmsignal (1). Denne prosessen ble illustrerte som "just as pulling one end of a cord one rings the bell that hangs at the other end". Tre hundre og femti år senere er det fortsatt mange som har en slik Kartesisk tilnærming til smerte (2,3). Selv hadde jeg også det, men som snart ferdigutdannet osteopat ser jeg nå på smerte som komplekst og multifaktorielt og ikke et en-dimensjonalt lineært vaiersystem fra A til B. Til tross for at jeg bare har skrapet litt på overflaten av denne uhyre spennende verden har jeg nå en helt annen forståelse av fenomenet. Samtidig er jeg ydmyk hva gjelder alt jeg ikke vet og vil lære, avlære og relære i fremtiden. Som osteopat vil jeg møte mange pasienter med smerter og for å kunne behandle smertepasienter mener jeg det er viktig å vite litt om hva smerte er – og ikke er. Kroniske smerter er et uløst problem på verdensbasis og koster de vestlige landene like mye som diabetes og kreft til sammen (4–6). Likevel vet vi mye mer i dag enn på Descartes tid, og bare de siste 20 årene har forståelsen av smerte som et multidimensjonalt fenomen økt betraktelig. Flere modeller har blitt utviklet for å øke vår forståelse om hvorfor noen akutte smerteopplevelser utvikler seg til å bli kroniske (7). En av disse, og den som har vært det ledende paradigme de siste 20 årene, er Fear-Avoidance-modellen (figur 1) utviklet av Vlaeyen i 1995 (8,9). I denne modellen blir katastrofisering foreslått som første ledd i utviklingen av langvarig smerteproblematikk etterfulgt av frykt for bevegelse, unngåelsesadferd, funksjonsnedsettelse og depresjon. Denne oppgaven tar for seg det sykliske forholdet i modellen, og hvilken rolle katastrofisering har i utviklingen av langvarig smerteproblematikk.



Figur 1. Fear-Avoidance-modellen (7). Beskriver et sett med kognitive, emosjonelle og atferdsmessige responser som potensielt kan påvirke hvorvidt en akutt smerteopplevelse utvikler seg til langvarig smerteproblematikk (7,8,10).

1.2 Problemstilling

Fear-Avoidance-modellen: Hvilken rolle har smertekatastrofisering i utviklingen av langvarig smerteproblematikk?

1.3 Avgrensning og oppgavens oppbygning

Teoridelen redegjør for hva smerte er, psykologiske faktorer relatert til smerte og bakgrunn for Fear-Avoidance-modellen og katastrofisering. Resultatdelen deles i to hvor Fear-Avoidance-modellen og katastrofisering behandles hver for seg. Funnene, i tillegg til andre relevante artikler, danner grunnlaget for diskusjonen. Diskusjonen omhandler det sykliske forholdet i Fear-Avoidance-modellen, hvilken rolle katastrofisering har i utviklingen av langvarig smerteproblematikk og kliniske implikasjoner.

1.4 Begrepsavklaring til problemstilling

- **Fear-Avoidance-modellen:** Modell som beskriver hvorfor akutte smerter hos noen utvikler seg til å bli langvarige (10). Omtales i oppgaven som FA-modellen.
- **Smertekatastrofisering:** Refererer til prosessen hvor smerte blir tolket som noe ekstremt farefullt (10). Omtales i oppgaven som katastrofisering.
- **Langvarig smerteproblematikk:** Refererer til den "onde" sirkelen foreslått av FA-modellen hvor smerterelatert frykt for bevegelse, unngåelsesadferd, funksjonsnedsettelse og depresjon er en del av problematikken (10) med en varighet >3-6 måneder (11).

1.5 Begrepsavklaring til oppgavetekst

- **Fear-Avoidance beliefs:** Oppfattelse av smerte som "truende", noe som resulterer i smerterelatert bekymring og frykt, og unngåelsesadferd (12).
- **Nociceptor:** "en reseptor som aktiveres av stimuli som gir vevsødeleggelse, eller vil gi vevsødeleggelse hvis stimuli fortsetter"(13).
- **Sentral sensitisering:** Forhøyet nevralt signaloverføring (kan komme av perifer sensitivisering) i sentralnervesystemet som medfører hypersensitivitet for stimuli (14).
- **Allodyni:** En tilstand hvor smerte fremkalles av stimuli som under normale forhold ikke skaper smerte (som lett berøring) (13).
- **PCS:** Pain Catastrophizing Scale. Målemetode for katastrofisering. Spørreskjema med 13 spørsmål om hvilken grad ulike tanker og følelser forbindes med smerte. Graderes fra 0-4, der 0 betyr "ikke i det hele tatt" og 4 betyr "hele tiden" (12).
- **CSQ:** Coping Strategies Questionnaire. 50 spørsmål som måler smertemestringsstrategier, med en subskala bestående av 6 spørsmål for katastrofisering (12).
- **FABQ:** Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire. Målemetode av fear-avoidance beliefs spesifikt opp mot ryggsmarter (12). 16 spørsmål som graderes fra 0-6 hvor en høyere score indikerer høyere nivåer av fear-avoidance beliefs.
- **Kinesiofobi:** Frykt for bevegelse (12).
- **TSK:** Tampa Scale of Kinesiophobia. Måler graden av kinesiofobi (2). 17 utsagn graderes fra 1-4, der 1 betyr "sterkt uenig" og 4 er "sterkt enig".
- **VAS:** Visuell Analog Skala. Målemetode for subjektive symptomer eller plager. Graderes fra 0-10, der 0 betyr ingen smerte og 10 betyr verst tenkelig smerte (15).
- **Homeostase:** Organismens opprettholdelse av konstante og stabile fysisk-kjemiske forhold i væskemiljøet som omgir de enkelte cellene (16).
- **Amygdala:** Ligger i hjernens tinninglapp. Spiller en viktig rolle for emosjonelle reaksjoner (17).
- **Thalamus:** Ligger i fremste del av hjernestammen. Synaptiske koblingsstasjoner for signalene fra de ulike sanseapparatene (18).

2 TEORI

2.1 Hva er smerte?

«The International Association for the Study of Pain» definerer smerte som ”en ubehagelig sensorisk og emosjonell opplevelse assosiert med reel eller potensiell vevsskade, eller beskrevet i slike termer” (12). Smerte er en kompleks perseptuell opplevelse som i tillegg til å transportere sensorisk informasjon om lokalisasjon, type og intensitet fra et stimuli også har affektive (emosjonelle) og kognitive egenskaper (19). Opplevelsen av smerte kommer som et resultat av informasjonsprosessering i et komplekst nettverk og avgjøres ikke bare av typen stimulus, men også av konteksten det oppleves i. Smerte er alltid subjektivt (19). Evnen til å kunne oppleve smerte er livsviktig, og er en integrert del av kroppens forsvarssystemer. Barn født uten mulighet til å oppleve smerte har sterkt forkortede leveutsikter (13).

Smerte kan deles inn i fire typer: Nociseptiv, inflammatorisk, dysfunksjonell/patologisk og nevropatisk (20). For å kunne beskytte seg mot potensielt skadelige mekaniske, termale eller kjemiske stimuli er kroppen avhengig av et alarmsystem som kan varsle når slike stimuli inntreffer. Nociseptiv smerte er en alarm som responderer på slike stimuli ved å aktivere en gruppe primære sensoriske nervefibre (nociseptorer). Denne aktiveringen sender nociseptive signaler langs den perifere nerven, forbi de sensoriske cellekroppene, via dorsalthornet i ryggmargen og opp til thalamus og hjernebarken. Ved akutte smerter er det ofte god korrelasjon mellom nociseptoraktivitet og den subjektive opplevelsen av sensoriske impulser, herunder lokalisering og varighet av en potensielt skadelig stimulus. I tillegg til relativt kort varighet er komplett reversibilitet et viktig karakteristisk trekk ved en slik type smerte (1).

Den andre type smerte, inflammatorisk smerte, kommer som et resultat av en perifer vevsskade og tilhørende inflammasjonsprosess (20). Da den nociseptive smerten fungerte som en beskyttelse mot potensielt skadelige stimuli, er oppgaven til den inflammatoriske smerten å optimalisere tilheling etter en faktisk skade. Dette gjøres ved å øke sensitiviteten i skadet område ved å redusere terskelen for nociseptoraktivering, og kalles perifer sensitivisering (13). Denne sensitiviseringen aktiverer i tillegg en subtype av nociseptorer som har høy terskel for stimulering (21). Inflammatorisk smerte forsvinner som regel etter at skaden er leget, men kan i noen kroniske smertetilstander, som i revmatoid artritt, fortsette så lenge inflammasjonen er aktiv (20).

De to siste smertetyper, dysfunksjonell og nevropatisk smerte, har verken en beskyttelses- eller medhjelpereffekt (20). Dysfunksjonell smerte er den unormale eller vedvarende/kroniske smertetilstanden (21), og opptrer i situasjoner hvor det ikke er noen identifiserbar skadelig stimulus, inflammasjon eller skade på nervesystemet (20). Det er usikkert hva som forårsaker og opprettholder dysfunksjonell smerte, men en autonom økning av nociseptive signaler i sentralnervesystemet, en ubalanse mellom hemmende og aktiverende nevroner, og en forandret sensorisk prosessering kan spille en rolle.

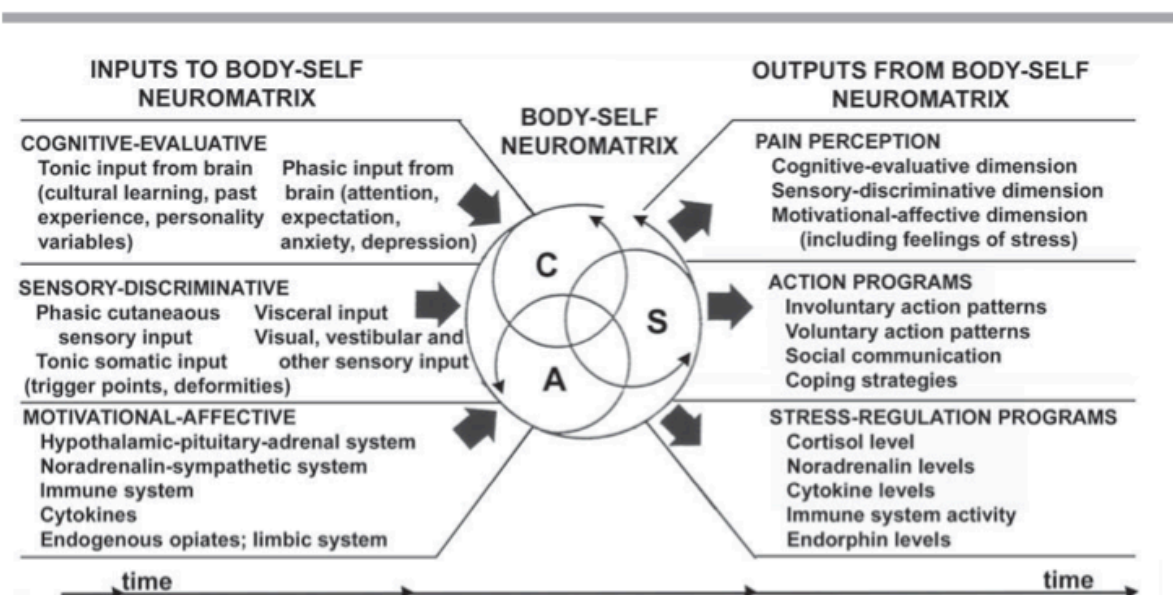
Nevropatisk smerte kommer som et resultat av en perifer eller sentral nerveskade (20). Perifer nevropatisk smerte skyldes skade på det perifere nervesystemet. Det kan skyldes mekanisk traume, metabolske sykdommer, infeksjon, eller metastaseringer, og involverer flere patofysiologiske forandringer både i det perifere og sentrale nervesystemet. Sentral nevropatisk smerte kommer som et resultat av skade på spinalkanalen, hjerneslag, eller multipel sklerose. Begge disse typene kjennetegnes ved spontane smerter, veldig lav ”smerteterskel” og mekanisk allodyni (13). Når disse prosessene av perifer og sentral

sensitivisering fortsetter vil smerten gradvis miste sin evne til å være et varselsignal for reel vevsskade (21).

De ulike smertetyperne kan fremstilles relativt skjematisk, men det er utfordrende å vurdere hvorvidt smerteopplevelsen fortsatt opprettholder sin normale funksjon (21). Denne typen usikkerhet karakteriserer subakutte og særlig kroniske faser av smerte (22), som kan føre til frykt og/eller bekymring hos både pasienter og terapeuter (21,23). All kunnskap vedrørende smerte antyder at smerte må bli ansett som et komplekst fenomen som inkluderer både biologiske, psykososiale og atferdsmessige faktorer (12).

2.2 Psykologiske faktorer relatert til smerte

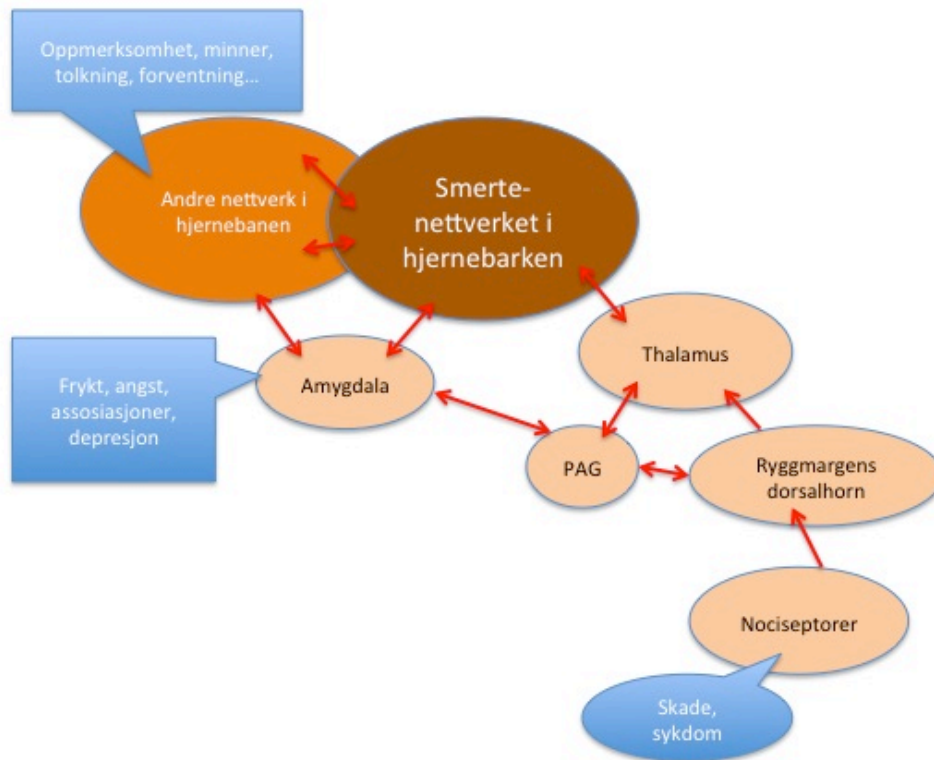
Kartesisk tankegang dominerte den vitenskapelige litteraturen i hundrevis av år (24). Likevel hang ikke dette en-til-en-forholdet mellom vevsskade og smerte sammen med den store variasjonen i smerteopplevelsen forskjellige mennesker erfarte. I lys av dette introduserte Melzack og Wall i 1965 Gate Control-teorien som konseptualiserte smerte som en blanding av sensoriske, emosjonelle, kognitive, interpersonlige og kulturelle faktorer (25). Denne modellen ble oppgradert 40 år senere, av de samme personene, til nevromatrise-modellen (figur 2) (26).



Figur 2. Illustrasjon av nevromatrise-modellen (26). Bygger på Gate Control-teorien og foreslår at smerte er en multidimensjonal opplevelse produsert av karakteristiske "nevrosignaturer" av nerveimpulser generert av et omfattende nevralt nettverk i hjernen. Et spesielt viktig trekk ved denne modellen er at den viser at sensoriske signaler, som for eksempel nocisepsjon ikke alene er nødvendig, ei heller tilstrekkelig, for å resultere i en smerteopplevelse (4,26). Selv om nocisepsjon ofte assosieres med smerte, blir smerten alltid modulert av en myriade av nevrobiologiske, kontekstbaserte og kognitive faktorer (4).

Smerte er akseptert som en kompleks perseptuell opplevelse som involverer alle domener av en persons liv (19). En stor, bred, og voksende empirisk litteratur fortsetter å spre sofistikert forståelse av viktige psykologiske og atferdsmessige faktorer som reliabelt påvirker opprettholdelsen, hvis ikke også utviklingen, av smerte og smerterelatert funksjonsnedsettelse (19). En smerteopplevelse korrelerer med aktivitet i et utbredt subkortikalt og kortikalt nevralt

nettverk – og *ikke* i et spesifikt kortikalt område (13). Typisk for slike komplekse nevrale nettverk er deres tallrike forbindelser og knutepunkter med hverandre. Når en smerteopplevelse så fremkalles er det ikke kun nociseptoraktivering som har betydning, men også nevrongrupper relatert til motivasjon, oppmerksomhet, forventninger, følelser og minner. Alle disse gruppene bidrar i større eller mindre grad og bestemmer aktiviteten i ”smertenettverket” (13) (figur 3).



Figur 3. Skjematisk fremstilling av hvordan ”smertenettverket” i hjernebarken kan aktiveres av ulike typer påvirkning – fra perifer nociseptoraktivering ved vevsskade til rent mentale prosesser (13).

”Smertenettverket” består av en rekke sentrale hjerneområder (13). Blant disse er PAG (periakveduktale grå substans), amygdala og thalamus. PAG er sentral i koordineringen av kroppens endokrine, autonome og somatiske responser i opprettholdelsen eller gjenopprettingen av homeostase. PAG påvirkes av oppstigende signaler fra nociseptorer, men også av nedstigende signaler fra amygdala og thalamus. I tillegg kan PAG sende signaler ned til dorsalthornet i ryggmargen, via retikulærsubstansen, og dermed modulere nociseptive signaler ved hjelp av noradrenerge og serotonerge nevroner. Denne moduleringen avhenger av hvilken situasjon individet befinner seg i. Er det livsviktig at individet fortsatt må opprettholde sin aktivitet vil smerteopplevelsen mest sannsynlig bortprioriteres og dermed reduseres. Dersom redusert aktivitet er mest hensiktsmessig vil smerteopplevelsen sannsynligvis prioriteres og forsterkes. Ved vedvarende smerte fungerer ikke dette systemet like godt og ”smertenettverket” kommer ut av kontroll. Nervesystemets plastisitet er en viktig grunn til dette. Perifer- og sentral sensitisering gjør at både oppstigende og nedstigende signaler ikke nødvendigvis representerer et reelt bilde av hva som foregår i vevet. På den måten kan signaler mistolkes av blant annet amygdala og thalamus, og opprettholdes over lang tid.

2.3 Fear-Avoidance-modellen

”Fear-avoidance” refererer til unngåelsen av aktiviteter på grunn av frykten for at smerten og/eller skaden skal fortsette eller forverres (12). Ideen om forholdet mellom frykt og smerte er ikke ny. En av de første filosofene som koblet smerte sammen med frykt var Aristoteles som skrev ”Let fear, then, be a kind of pain disturbance resulting from the imagination of impending danger, either destructive or painful” (27). Siden har ideen utviklet seg (28–32), og i 1983 ble ”fear-avoidance” for første gang brukt som et uttrykk i sammenheng med smerte (33). Denne artikkelen beskriver en modell som forklarer hvordan frykten for smerte og unngåelsesadferd resulterer i opprettholdelsen av smerteproblematikk, selv uten organisk patologi tilstede. Innenfor adferdsvitenskapen ble konseptualiseringen av sykdom på samme tid forandret og sykdom ble nå sett i sammenheng med flere etiologiske faktorer (34). Det ble mer anerkjent at sykdom ikke kun var forårsaket av patogene mikroorganismer som virus og bakterier, men involverte fysiske, psykologiske, sosiale og kontekstbaserte faktorer som alle interagerte med hverandre. Denne nye kunnskapen om multifaktoriell og multidimensjonal etiologi la grunnlaget for utviklingen av FA-modellen (7).

FA-modellen er en modell som beskriver hvorfor akutte smerter hos noen utvikler seg til å bli langvarige (10). Avhengig av hvordan smerten tolkes i en akutfase vil føre til total bedring eller langvarig smerteproblematikk (figur 1). Når en akutt smerte tolkes som ”normal” fortsetter pasienten å opprettholde sin daglige aktivitet og legger dermed til rette for en god tilheling. Om smerten derimot tolkes som farlig kan dette føre til frykt for bevegelse, unngåelsesadferd, funksjonsnedsettelse og depresjon. En slik tolkning kan være adaptiv i en akutfase, men kan paradoksalt være maladaptiv og bidra til utviklingen av langvarig smerteproblematikk om den opprettholdes for lenge (10). Modellen har siden den ble utviklet gjennomgått flere oppdateringer og inspirert forskere til å utvide forståelsen av langvarig smerteproblematikk (7,9,10,35,36).

2.4 Katastrofisering

Katastrofisering refererer til prosessen hvor smerte blir tolket som noe ekstremt farefullt (10). Av de psykologiske faktorene som er med å modulere en smerteopplevelse har katastrofisering fått mye empirisk oppmerksomhet, og fått status som en av de viktigste psykologiske predikatorene for smerte (24,37). Det er en smertemestringsstrategi som har blitt mye omtalt i den psykososiale smertelitteraturen primært på grunn av dens sterke assosiasjon med dårligere funksjon (12), både hos pasienter *med* smerter (38–40) og hos de *uten* smerter (41). Begrepet ”katastrofisering” ble først brukt av Ellis (42) i 1962 for å beskrive hva som foregår når bekymrede pasienter dveler ved de verst tenkelige negative konsekvenser. I motsetning til mestrende og adaptive tankemønstre karakteriseres katastrofisering av maladaptive tankemønstre og tendensen til å øke trusselverdien av en smertefull stimulus (tabell 1). Individuer som katastrofiserer karakteriseres av å ha et slikt maladaptivt tankemønster både i forventingen til, under, og etter en smerteopplevelse (24). Forskning viser også et nært forhold mellom katastrofisering og hjernens respons på en akutt smertestimulus i regioner som medierer følelsesmessig, motorisk, og kognitiv prosessering (43). Dette antyder at katastrofisering som et maladaptivt tankemønster interagerer med hvordan hjernen prosesserer smertefulle stimuli, og potensielt moduleringen av individets smerteopplevelse.

Tabell 1. Eksempler på maladaptive og adaptive tankemønstre (12). Fritt oversatt.

Eksempler på maladaptive og adaptive tankemønstre	
MALADAPTIVE	ADAPTIVE
”Smerten min forandrer seg ikke uansett hva jeg gjør”	”Dette mestrer jeg”
”Jeg kan ikke holde ut denne smerten”	”Hvis jeg tar det rolig og slapper av, vil det bli bedre”
”Dette vil aldri ta slutt”	”Jeg kan gjøre noe med smerten min”
”Når vil det bli verre igjen?”	”Det finnes verre ting enn smerten min”
”Denne smerten tar knekken på meg”	”Det vil snart bli bedre”
”I am a hopeless case”	”Jeg kan mestre dette”
”Jeg klarer ikke dette mer”	”Jeg må gjøre noe annet for å få fokuset bort fra smerten”

3 METODE

3.1 Metodevalg og begrunnelse

Jeg stod mellom to relativt like studiedesign: En litteraturstudie eller en systematisk oversiktsstudie. Valget mitt falt til slutt på en tradisjonell litteraturstudie. Selv om det hadde vært interessant å gå systematisk til verks på ett emne innenfor mitt tema ville jeg utforske flere elementer innenfor gitte tema. Jeg ville ha mulighetene en litteraturstudie gir for kreativitet og utforskning. En systematisk oversiktsstudie har en klar definert fremgangsmåte som skal følges fra punkt til punkt og gir ikke disse mulighetene i like stor grad (44). I tillegg kunne jeg ved en mer narrativ tilnærming stå mer fritt til å foreta en helhetsvurdering basert på min erfaring, forståelse og kunnskapsbase, noe som åpnet opp for stor grad av refleksjon underveis i oppgaveprosessen. Jeg var svært opptatt av å kunne dra med meg ny kunnskap både om vitenskapsteori og forskningsmetoder, i tillegg til yrkesfaglig kunnskap fra studiene jeg skulle sette meg inn i. Dette er noe jeg nå håper å kunne videreformidle både til mine pasienter på Studentklinikken og i fremtidig klinisk praksis, men også til medstudenter og andre terapeuter innenfor behandling av smertepasienter.

3.2 Litteratursøk

Et systematisk litteratursøk (figur 4) ble gjennomført 09.02.16 gjennom helsebiblioteket.no. Studenter ved Høyskolen Kristiania har gratis tilgang til flere medisinske databaser og studier som ikke har åpen tilgang. Tre databaser ble brukt samtidig: MEDLINE (1946-feb. 2016), PsychINFO (1967-Uke 1 i feb.) og EMBASE (1974-08.02.2016). Det var utfordrende å finne en god søkestrategi, men i samarbeid med bibliotekar og veileder ble en god kombinasjon av søkeord etablert (tabell 2).

Tabell 2. Søkeord og kombinasjoner

SØKEORD OG KOMBINASJONER		
Pain	AND	Catastrophization (emneord)
		OR
		Fear-avoidance som .tw.
		OR
		Kinesiophobia.tw.
		OR
		Pain catastrophie*.tw.
		OR
		Fear of movement.tw.
		OR
		(pain adj2 modulat*).tw.
Limited to "Reviews (best balance sens/spec) or "prognosis (best balance sens/spec)		
Limited 200		

En god søkestrategi bør være systematisk, sensitiv og spesifikk (45). Systematisk for at søket skal kunne bli gjort om igjen av andre, sensitiv for å ikke miste viktig informasjon, og spesifikk for å enklere kunne finne studier som møter mine inklusjonskriterier. Etter et innledende søk med 1046 studier ble derfor søkeavgrensningen ”best balance sens/spec” lagt til, i tillegg til ekskludering av duplikater. Etter en gjennomgang av de gjenværende 201 studiene, basert på inklusjonskriterier og relevans til problemstilling, ekskluderte jeg 186 studier. Etter en fulltekst-gjennomgang av de gjenværende 15 studiene valgte jeg å inkludere de to mest relevante studiene (46,47). Deretter la jeg til fire studier (9,41,48,49) som ikke hadde kommet med i mitt systematiske litteratursøk, men som jeg hentet fra referanselister i relevante studier fra fulltekst-gjennomgang. Dette er en potensiell svakhet som diskuteres i kapittel 3.4. Studiene inkludert i oppgaven bestod av to oversiktsstudier (46,49), en overkrysningsstudie (47), to prognostiske studier (46,48), og en kohortstudie (41).

3.3 Inklusjons- og eksklusjonskriterier

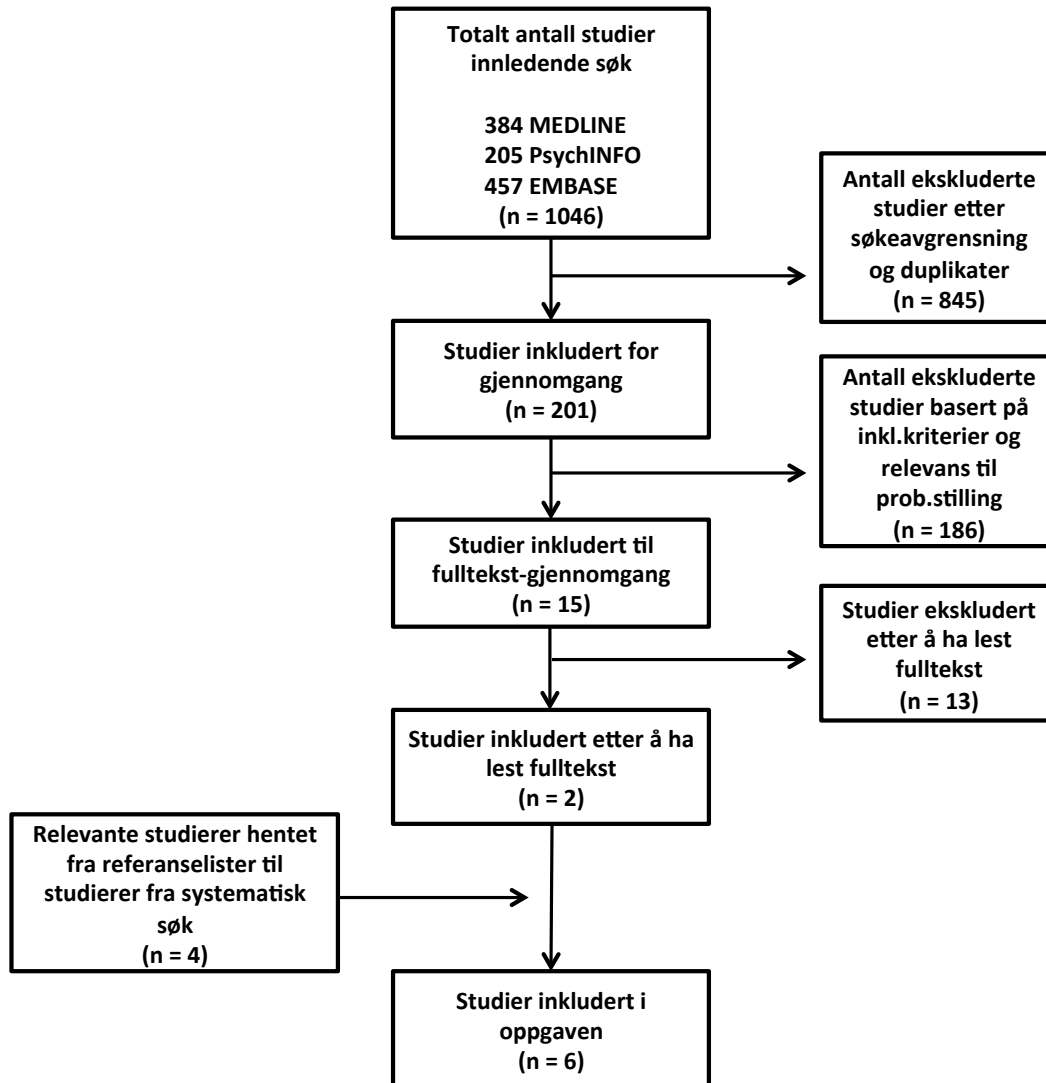
Etter å ha lagt til søkeavgrensning og fjernet duplikater valgte jeg å forandre noe på problemstillingens vinkling, og dermed ble det også etablert nye inklusjonskriterier. Fordeler og ulemper med dette diskuteres i kapittel 3.4.

Inklusjonskriterier:

- Studiene rettet spesifikt mot FA-modellen må ta for seg det sykliske forholdet mellom komponentene.
- Studiene rettet mot katastrofisering må ta for seg katastrofisering i forbindelse med smerte og/eller FA-modellen.
- Norsk- eller engelskspråklige studier.
- Studiene må være publisert i et fagfellelvurdert tidsskrift.
- Må kunne hentes i fulltekst (åpen tilgang eller gjennom biblioteket på Høyskolen Kristiania).

Eksklusjonskriterier:

- Studier med annet språk enn norsk eller engelsk.
- Studier jeg ikke får tilgang til i fulltekst.



Figur 4. Oversikt systematisk litteratursøk

3.4 Metode- og kildekritikk

Før jeg startet med oppgaven hadde jeg god kjennskap til temaet, og jeg vurderte mange forskjellige vinklinger og problemstillinger. I første omgang kom jeg fram til en problemstilling som skulle ta for seg *både* fear-avoidance-adferd og katastrofisering. Det var denne problemstillingen med tilhørende inklusjonskriterier litteratursøket baserte seg på. Da jeg valgte å endre litt på problemstillingen etter innledende søk er det en mulighet for at relevant litteratur ikke kom med. FA-modellen var heller *ikke* en av søkeordene i min innledende søkekombinasjon. Når det er sagt begrenset dette søket bare antallet studier og ikke konklusjonen i oppgaven per se. Både "fear-avoidance", "catastrophizing" og "pain catastrophizing" var en del av søkekombinasjonen og jeg vil derfor anta at søket inkluderte de fleste artikler som omhandler FA-modellen og dens sykliske forhold, i tillegg til relevante artikler om katastrofisering. Da jeg valgte å forandre litt på vinklingen på problemstillingen og etablere nye inklusjonskriterier, kunne jeg ha gjort et nytt systematisk litteratursøk. Etter en helhetsvurdering av de små forandringen som ble gjort, og ordene som allerede var inkludert i den innledende søkekombinasjonen, valgte jeg å ikke gjøre et nytt litteratursøk.

En litteraturstudie vil alltid bli påvirket av forfatterens bias og fremstiller potensielt ikke problemstillingen like nøytralt som en systematisk oversiktsartikkel ville gjort. En potensiell stor svakhet med denne oppgaven er at jeg valgte å kun inkludere to studier fra mitt systematiske litteratursøk og selv legge til fire studier fra relevante referanselister. Ved en slik tilnærming kunne jeg valgt å plukke ut studier som passet min forutbestemte mening om problemstillingen, og komme frem til svar som støttet standpunktene jeg allerede hadde. Under utvelgelsen av litteratur var jeg bevisst på denne muligheten til å bekrefte mine egne bias, så jeg valgte å legge til studier som var kritiske til FA-modellen for å kunne argumentere for to sider av saken, og dermed selv også få et bedre innblikk i hva denne kritikken gikk ut på. Grunnlaget for å utøve kildekritikk er kunnskap, og god kildekritikk innebærer å forholde seg kritisk til det kildematerialet som brukes ved å både vurdere og karakterisere litteraturen som er benyttet (50). All inkludering og ekskludering underveis i utvelgelsen av studier ble gjort etter en grundig vurdering av relevans til problemstilling, gyldighet og holdbarhet. Gyldighet og holdbarhet ble vurdert ut fra hva slags tekst det var, forfatter, formålet og når den var skrevet. I tillegg fikk jeg hjelp av veileder som baserte sin vurdering på tittel, kjennskap til innhold, relevans til problemstilling, publiseringsår og forfatter. Med tanke på min egen læring og hva jeg sitter igjen med etter å ha jobbet med oppgaven, fikk jeg med en slik type metodisk og kildekritisk tilnærming sett sammenhenger jeg kanskje ikke ville sett ved en annen type tilnærming.

3.5 Etikk og kostnader

Etiske hensyn er tatt i betraktning i studiene som ble inkludert. I denne litteraturstudie var det ellers ingen spesielle etiske hensyn å ta. Noe jeg allikevel var oppmerksom på var å ikke støte noen i måten oppgaven ble fremstilt. Smerte er noe som rammer mange og har store konsekvenser i mange menneskers liv. Å forenkle en slik tematikk er like feil som å gjøre den for vanskelig. Jeg prøvde å balansere oppgaven så godt jeg kunne med tanke på slike etiske forhold. Ellers var det ingen direkte planlagte kostnader til denne bacheloroppgaven. En mulig kostnad kunne være kjøp av tilgang til studier, men Høyskolen Kristiania hadde tilgang til det jeg trengte.

4 RESULTATER

4.1 Fear-Avoidance-modellen

4.1.1 A Prospective Sequential Analysis of the Fear-Avoidance Model of Pain (46)

Forfatter:	Wideman TH, Adams H, Sullivan MJL
Type studie:	Prospektiv.
Formål:	Analysere det sykliske forholdet i FA-modellen, og evaluere om tidlig forandringer i katastrofisering predikerer sene forandringer i frykt for bevegelse, og om disse faktorene påvirker hvorvidt flere kommer tilbake til jobb etter behandling.
Publisert, år:	Journal of Pain, International Association for the Study of Pain, 2009.
Deltakere:	Utvalget ble hentet fra 401 arbeidsskadede forsøkspersoner som var med i et rehabiliteringsprogram. Kun de som hadde høye verdier av katastrofisering (PCS) og frykt for bevegelse (TSK) i utgangspunktet, og komplette data på alle undersøkelsestidspunkt (før, under, og etter behandling) ble inkludert. Utvalget ble til slutt 121 individer (82 menn og 32 kvinner, gjennomsnittsalder = 41,91 SD 7,7 år) som ikke var i jobb på grunn av en jobbrelatert muskelskjelettskade.
Intervensjon:	Deltakerne var med i et 10-ukers program (Pain-Disability Prevention program – PDP) som gradvis økte deltakernes aktivitet for å redusere deres frykt for bevegelse og å bedre deres funksjon. I tillegg ble monitorering av tanker og kognitiv restrukturering brukt for å bedre katastrofisering og depresjon.
Målemetode:	Selvrapporteringsskjema. Smerteomfang, katastrofisering, frykt for bevegelse, og depresjon ble målt før, under, og etter PDP-intervensjonen. Hvem som kom tilbake i jobb ble målt 4 uker etter PDP-intervensjonen.
Resultater/ funn relevante til problem- stilling:	Katastrofisering korrelerte signifikant med frykt for bevegelse før behandling ($r=0.45$, $P<0.01$), tidlig forandring i katastrofisering, frykt for bevegelse og depresjon var alle signifikant inter-korrelert (Pearsons koeffisienter varierte fra 0.37 til 0.41, $P<0.01$), men ingen signifikante forhold mellom tidlig forandring i katastrofisering og sen forandring i frykt for bevegelse, depresjon eller smerteomfang. I tillegg var det kun tidlig ($P<0.05$) og sen ($P<0.01$) forandring i katastrofisering som unikt bidro som prediktor for å komme tilbake til jobb, mens forandringer i frykt og smerteomfang ikke var signifikante.
Konklusjon:	Reduksjon i katastrofisering kan føre til fremtidig bedring av smerteproblematikk, men funnene støtter ikke det sykliske forholdet foreslått av FA-modellen.

4.1.2 Rethinking the Fear-Avoidance Model: Toward a Multidimensional Framework of Pain-Related Disability ⁽⁹⁾

Forfatter:	Wideman TH, Asmundson GGJ, Smeets RJEM, Zautra AJ, Simmonds MJ, Sullivan MJL, m.fl.
Type studie:	Oversiktsstudie.
Formål:	Evaluerer den empiriske støtten og FA-modellens teoretiske forutsetninger for dens sykliske forhold, og belyse implikasjoner for videre forskning.
Publisert, år:	Journal of Pain, National Institutes of Health, 2013.
Sammendrag:	<p>Et relativt konstant aspekt ved FA-modellen er rekkefølgen på de kognitive, affektive, og atferdsmessige prosessene relatert til fear-avoidance. På tross av at de fleste tar denne rekkefølgen for gitt er fortsatt den empiriske støtten for en slik rekkefølge uklar. Artikkelen setter spørsmålstegn ved ulike antagelser FA-modellen bygger på: 1) antagelsen om at smerterelatert frykt deler de samme karakteristiske trekkene som fobier, 2) den "lineære" linken mellom kronisk smerte og vedvarende nedsatt funksjon, og 3) antagelsen om at sensoriske og fysiologiske prosesser er viktig for akutt smerte, men mindre viktig i vedlikeholdelsen av vedvarende smerter og funksjonsnedsettelse, som i følge modellen bare opprettholdes av kognitive og atferdsmessige faktorer. Artikkelen foreslår tre implikasjoner for å utvikle FA-modellen: 1) å fjerne det sykliske forholdet mellom faktorene i modellen, 2) å skifte konseptualiseringen av smerterelatert frykt bort fra fobier og at spørreskjemaer relatert til smerte-relatert frykt bør konseptualiseres i samsvar med kvaliteten av målingen, og 3) at flere måter å utvikle langvarig smerteproblematikk på bør vurderes (både positive og negative fysiologiske faktorer, samt smerterelaterte fysiologiske prosesser).</p>

4.2 Katastrofisering

4.2.1 Pain Catastrophizing: An Updated Review (49)

Forfatter:	Leung L.
Type studie:	Oversiktsstudie.
Formål:	Belyse den nyeste forskningen innenfor katastrofisering.
Publisert, år:	Indian Journal of Psychological Medicine, 2012.
Sammendrag:	<p>De fleste studiene referert til i artikkelen viser at katastrofisering er en prediktor for funksjonsnedsettelse både for akutte skader og kroniske smertetilstander, og da særlig underkategorien ”hjelpeløshet” fra PCS. Likevel er det også studier som viser at frykten for smerten, og ikke katastrofiseringen, som er den beste predikatoren for selvrapportert funksjonsnedsettelse. Leung diskuterer to måter å måle katastrofisering på: Situasjon- og personlighetsbasert, og setter spørsmålsteget ved sistnevnte måte da korrelasjonen mellom de to ikke er god og at situasjonsbasert PCS predikerer høyere smerterater i alle tre gruppene. Leung går deretter over til å vise at det er motstridende forskning hvorvidt katastrofisering er eller ikke er noe distinkt fra generelle negative følelser. Bedre forskningsmetoder og verktøy trengs for å finne ut dette. Forskjellige predisponerende faktorer for katastrofisering blir så diskutert: Kvinner tenderer til å katastrofisere mer enn menn, yngre har en emosjonell respons, eldre responderer på den faktiske smerteintensiteten, afro-amerikanere katastrofisere mer enn hvite amerikanere, og gentyper som COMT, NPS, NPSR1 og IL-6 kan alle predisponere for katastrofisering. I tillegg er det mulig at hormonelle og nevrofysiologiske fenotyper kan spille en rolle, og også psykososiale variabler som tilhørighet, usikkerhet, og følelsen av verdiløshet.</p> <p>Flere teorier og tilnærminger har blitt foreslått for katastrofisering. Blant dem er Attention-Bias-modellen, Schema-Activation-modellen, Appraisal-modellen, og Communal Coping-modellen. Leung diskuterer så hvorvidt forskjellige smertemodeller kan forklare katastrofisering: 1) Transactional-Model of Stress: Når smerte, som en stressfaktor, først vurderes som noe individet ikke kan håndtere, vil den sekundære vurderingen av hva som kan gjøres med det gjøre individet hjelpeløs og potensielt øke smerteopplevelsen, 2) Selvregulerings-modellen: Når individet opplever smerte og ved hjelp av selvregulering ikke klarer å oppnå målet om forbedring, vil individet kunne bli pessimistisk og hjelpeløs fordi målet ikke blir nådd og kan gjøre problemet verre, 3) Gate Control-teorien og nevromatrisen: Ved katastrofisering blir kognitive og emosjonelle <i>inputs</i> veldig dominante og fører til disproporsjonale maladaptive <i>outputs</i>. Leung oppsummerer til slutt vår forståelse av katastrofisering som en ”svart boks”: Vi har god kunnskap om hva som går inn og ut, men prosessene og mekanismene som foregår inne i boksen er fortsatt uklare.</p>

4.2.2 Fear-Avoidance Beliefs and Catastrophizing: Occurrence and Risk Factor in Back Pain and ADL in the General Population ⁽⁴⁷⁾

Forfatter:	Buer N, Linton SJ.
Type studie:	Overkrysningsstudie.
Formål:	To-delt: 1) Undersøke forekomsten av fear-avoidance beliefs (FAB) og katastrofisering hos grupper med forskjellig grad av ikke-kroniske rygg smerter i den generelle populasjonen, og 2) se om FAB og katastrofisering er relatert til smerteintensitet og daglig aktivitet.
Publisert, år:	Journal of Pain, International Association for the Study of Pain, 2002.
Deltakere:	Et randomisert utvalg (n=3000) fra det populasjonbaserte Middle-Sweden Back Pain-prosjektet ble sendt et spørreskjema. Responsraten = 2329 (78%). 65 ble ekskludert på grunn av tidlig pensjon, eller feilrapportering av alder eller kjønn. 793 ble ekskludert på grunn av eksklusjonskriteriet om sykemelding over 30 dager. De 1471 gjenværende deltakerne ble delt opp i tre grupper: (1) ingen smerte (ingen smerte siste 12 måneder), (2) mild smerte (VAS 4 og sykemeldt <15 dager), og (3) moderat smerte (VAS ≥ 5 og <31 sykemeldt). Nytt spørreskjema ble sendt ut med responsrate 949 (65%). 32 individer ble ekskludert fordi de manglet data. 917 individer (lik kjønnsfordeling, gjennomsnittsalder 40 år) ble inkludert i studien: Ingen smerte (n=431), mild smerte (n=222), og moderat smerte (n=264).
Målemetode:	Selvrapportert spørreskjema målte FAB (mFABQ), katastrofisering (PCS) og daglig aktivitet (fem spørsmål spurte om i hvilken grad deltakerne kunne delta på ulike aktiviteter). Summen av mFABQ og PCS ble lagt sammen med de tre deltakergruppene. En regresjonsanalyse ble gjennomført hvor FAB og katastrofisering ble målt på likt som prediktorvariabler for smerte og daglig aktivitet.
Resultater/ funn relevante til problem- stilling:	FAB er tilstede hos denne ikke-kronifiserte populasjonen med relativt små, men signifikante forskjeller mellom gruppene ($P < 0.05$). Katastrofisering tenderer til en mer dose-respons, hvor mer smerter tilsvarer mer katastrofisering (Kruskal-Wallis $P < 0.01$). Risikoen for å oppleve smerter økte ved FAB (OR for fjerde kvartil 1.25, med 95% KI = 0.87-1.81). Katastrofisering viste en høyere OR = 1.75, med 95% KI (1.33-2.30). Forholdet mellom FAB og smerte var litt svakere enn forholdet mellom katastrofisering og smerte. Forholdet mellom FAB og daglig aktivitet var mer uttalt (dobbel risiko (OR=2.5) for å ha mindre daglig aktivitet) enn forholdet mellom katastrofisering og daglig aktivitet (OR=1.8).
Konklusjon:	FAB og katastrofisering ser ut til å spille en aktiv rolle i utviklingen av kronisk smerte, og kliniske implikasjoner av denne kunnskapen inkluderer evaluering av risikofaktorer og tidlig intervensjon og behandling.

4.2.3 Pain Catastrophizing and Kinesiophobia: Predictors of Chronic Low Back Pain (41)

Forfatter:	Picavet HSJ, Vlaeyen JWS, Schouten SAG.
Type studie:	Populasjonsbasert kohort.
Formål:	Undersøke hvilken rolle katastrofisering og kinesiofobi har i utviklingen av kroniske korsryggmerter og relatert funksjonsnedsettelse.
Publisert, år:	American Journal of Epidemiology, 2002.
Deltakere:	Data fra the Dutch population-based Musculoskeletal Complaints and Consequences Cohort study (1998-1999) ble brukt. Spørreskjema ble sendt ut til 8000 randomiserte tyskere (25 år eller eldre) fra populasjonsregisteret fra 1998 (baseline). Responsraten var 3664, 182 som mottok skjemaet bodde ikke på adressen eller var døde, dermed en respons på 46.9%. Ekskludert fra studien var deltakere over 65 år og de med alvorlig sykdom (hjertesykdom, kreft, slag, fibromyalgi, reumatoid artritt) med 2338 gjenværende. Av disse ga 1845 informert samtykke og ble sendt et oppfølgingsskjema etter 6 måneder. I oppfølgingen deltok 1571 (85%) deltakere.
Målemetode:	Både baseline- og oppfølgingsskjemaene inneholdt spørsmål om korsryggmerter: Nåværende korsryggmerter (med og uten begrensninger i daglig aktivitet), kronisk korsryggmerter (varighet lenger enn 3 måneder), utpregede korsryggmerter (VAS ≥ 5), og korsryggmerter med funksjonsnedsettelse (QBPDQ). Katastrofisering ble målt med PCS og kinesiofobi med mTSK. Resultater fra PCS og mTSK fra hele populasjonen ble brukt til å undersøke deres påvirkning på korsryggproblemer etter 6 måneder. Analysene ble gjort separat for de med og de uten korsryggmerter ved baseline.
Resultater/ funn relevante til problemstilling:	<p>Ingen store forskjeller mellom forsøkspersonene med og uten smerter, med unntak av ett utsagn: ”Jeg kan ikke gjøre alt normale personer kan fordi det er lettere for meg å skade ryggen min”. Dette utsagnet var mer hyppig hos de <i>med</i> (27.1%) smerter sammenlignet med de <i>uten</i> (7.9%). For forsøkspersonene <i>med</i> smerter ved baseline var høy katastrofisering prediktor for nåværende korsryggmerter ved oppfølging (OR=1.7, 95% KI: 1.0, 2.8) og kroniske korsryggmerter (OR=1.7, 95% KI: 1.0, 2.8), men spesielt for begrensninger relatert til korsryggmerter (OR=3.7, 95% KI: 1.9, 7.3), utpregede korsryggmerter (OR=3.0, 95% KI: 1.7, 5.2) og korsryggmerter med funksjonsnedsettelse (OR=3.0, 95% KI: 1.7, 5.4). Et høyt nivå av kinesiofobi viste lignende assosiasjoner.</p> <p>For forsøkspersonene <i>uten</i> korsryggmerter ved baseline var høy katastrofisering prediktor for utpregede korsryggmerter (OR=2.2, 95% KI: 1.0, 5.0), kroniske korsryggmerter (OR=2.1, 95% KI: 1.1, 3.9), og korsryggmerter med funksjonsnedsettelse (OR=3.1, 95% KI: 1.1, 8.7). I denne gruppen var kinesiofobi kun en prediktor for korsryggmerter med</p>

	<p>funksjonsnedsettelse ved oppfølging (OR=3.4, 95% KI: 1.3, 8.7).</p> <p>For gruppen <i>med</i> korsryggsmerter var assosiasjonen fortsatt signifikant, men svakere etter å ha kontrollert for smertens varighet, omfang og funksjonsnedsettelse ved baseline. Alle assosiasjonene gikk i samme retning både for menn og kvinner, og på tvers av alder og sosioøkonomisk status basert på utdanningsnivå.</p>
Konklusjon:	Både hos de <i>med</i> og <i>uten</i> smerter i utgangspunktet, øker sjansen for fremtidig kronisk korsryggsmerter ved høye nivåer av katastrofisering og kinesiofobi.

4.2.4 Prognostic Indicators of Low Back Pain in Primary Care: Five-Year Prospective Study (48)

Forfatter:	Campbell P, Foster NE, Thomas E, Dunn KM.
Type studie:	Prospektiv.
Formål:	Undersøke hvilke prognostiske faktorer som predikerer langvarig smerteproblematikk etter 6 måneder og 5 år hos pasienter med korsryggsmerter.
Publisert, år:	The Journal of Pain, 2013.
Deltakere:	Pasienter mellom 18 og 60 år som hadde besøkt sin fastlege med korsryggsmerter ved 8 klinikker i England. Via et kodesystem ble deltakere med korsryggsmerter identifisert. Røde flagg-diagnoser var brukt som eksklusjonskriterier. 1591 pasienter responderte på det første utsendte spørreskjemaet. Denne populasjonen har blitt identifisert som generaliserbar til hele den britiske populasjonen. Av de 1591 pasientene rekruttert ved baseline svarte 810 pasienter på oppfølgingsskjemaet etter 6 måneder, og 588 responderte på oppfølgingsskjemaet etter 5 år. Kohorten på 488 pasienter ble inkludert i analysene i denne studien.
Målemetode:	<p>Smerte og funksjon relatert til korsryggsmerter ble målt etter 6 måneder og etter 5 år ved hjelp av Chronic Pain Grade (CPG): 7 deler som evaluerer to dimensjoner: smerteomfang (nåværende, verste og gjennomsnittlig smerte siste 6 måneder) og funksjon (hvordan påvirker smerten hverdagen, sosial- og jobbrelatert aktivitet siste 6 måneder). Dette måles på en skala fra 1-5 hvor 5 indikerer stor påvirkning. Forsøkspersonene ble delt i grupper basert på alder (fire kategorier), kjønn, utdanning (to kategorier), og sosial status (to kategorier). Funksjon relatert til korsryggsmerter ble målt med Roland Morris Disability Questionnaire, "smerteintensitet" med gjennomsnittet av tre evalueringsskalaer, og "symptomvarighet" med hvor lenge pasienten kunne huske de hadde hatt vondt. I tillegg ble forekomsten av smerter fra andre steder enn ryggen også tatt med.</p> <p>Hvor "syk" pasienten antok å være ble målt med The Illness Perception Questionnaire-Revised, kinesiofobi med TSK, og mestringsstrategier med CSQ (inkludert en skala relatert til katastrofisering). I tillegg inneholdt spørreskjemaet ved baseline 12 deler med spørsmål om smerterelatert adferd. The Pain Self-Efficacy Questionnaire ble brukt til å måle forsøkspersonenes selvtillit og tanker om å delta på aktiviteter til tross for smertene. The Hospital Anxiety and Depression Scale ble brukt til å måle depresjon- og angstsymptomer. Basert på forsøkspersonenes jobbstatus ble de delt opp i fire grupper.</p>
Resultater/ funn relevante til problemstilling:	I den statistiske analysen ble det brukt en regresjonsanalyse på alle predikatorene målt opp mot smerteproblematikken forsøkspersonene hadde etter både 6 måneder og 5 år. Etter 6 måneder hadde 47.7% klinisk signifikante korsryggsmerter, redusert til 36.9% etter 5 år. Etter å ha

	<p>vurdert alle variablene samlet var <i>smerteintensitet</i> ved baseline en signifikant prediktor etter 6 måneder, med en trend også mot 5 år, med en 12% og 9% respektiv økning i risiko. En person med en tredjedel høyere smerteintensitet ved baseline har en 44% økning i sjansen for smerteproblematikk etter 6 måneder og 33% sjanse etter 5 år. I tillegg var målingen av <i>hvor lenge pasienten trodde ryggsmertene kom til å vare</i> en signifikant prediktor etter 6 måneder (4% økt risiko) og etter 5 år (6% økt risiko). En person med en tredjedel høyere score på denne variabelen øker sjansen for smerteproblematikk med 32% etter 6 måneder og 48% etter 5 år.</p>
Konklusjon:	<p>Høy smerteintensitet ved første besøk hos fastlegen og pasientens antagelse om hvor lenge smerten kom til å vare er begge signifikante prediktorer for smerteproblematikk både etter 6 måneder og etter 5 år.</p>

5 DISKUSJON

5.1 Fear-Avoidance-modellens sykliske forhold

Et relativt konstant aspekt ved FA-modellen, introdusert for over 20 år siden, er det sykliske forholdet mellom de kognitive, affektive og atferdsmessige prosessene relatert til fear-avoidance (7,8,36). På tross av at de fleste tar dette forholdet for gitt er fortsatt den empiriske støtten uklar (9,46). I følge FA-modellen vil katastrofisering til slutt føre til langvarig smerteproblematikk. Wideman m.fl. (46) viste imidlertid at tidlig forandring etter behandling av katastrofisering ikke korrelerte med sen forandring i frykt for bevegelse, depresjon eller smerteomfang. Forandringer i katastrofisering kan også påvirke nedsatt funksjon uavhengig av forandringer i frykt for bevegelse. Denne studien var relativt kortvarig og hadde den pågått lenger kunne resultatene sett annerledes ut. En annen potensiell svakhet ved studien var utvalget. Da det kun var forsøkspersoner med allerede høye nivåer av katastrofisering og frykt for bevegelse som fikk være med kan ikke resultatene generaliseres til personer som ikke har like høye verdier i utgangspunktet. Til tross for disse svakhetene, presenterer denne studien innledende funn som ikke støtter det sykliske forholdet i FA-modellen. I lys av denne studien publiserte Wideman m.fl. også fire år senere en oversiktsartikkel (9) hvor en av konklusjonene var en oppfordring om å fjerne det sykliske forholdet mellom komponentene i modellen.

Da det hersker liten tvil om hvorvidt det sykliske forholdet mellom FA-modellens komponenter bør vurderes forandret eller fjernet, er det viktig å påpeke at FA-modellen aldri var ment som en endelig modell som skulle omfavnes ubetinget uten mulighet for falsifisering (51). I stedet var den ment som en teoribasert heuristikk i søken etter en bedre forståelse av dynamikken relatert til smerterelatert funksjon (51), og forståelsen om hvorfor noen smertetilstander utvikler seg til å bli langvarige (35).

5.2 Katastrofisering i kontekst av Fear-Avoidance-modellen og utvikling av langvarig smerteproblematikk

Selv om det sykliske forholdet mellom komponentene i FA-modellen er tvilsomt, undergraver dette på ingen måte viktigheten av psykologiske faktorer i utviklingen av langvarig smerteproblematikk. En betydelig mengde empiriske data viser viktigheten av katastrofisering i utformingen av både akutte og kroniske smerteopplevelser (24). I tillegg viste en nylig oversiktsartikkel at katastrofisering som mestringsstrategi, slik FA-modellen antar, kan føre til en forsinket bedringsprosess (52). Buer m.fl. (47) viste nærmest en dose-responsrate, hvor mer smerter var assosiert med mer katastrofisering. Forholdet mellom katastrofisering og smerte var i tillegg også litt sterkere enn forholdet mellom fear-avoidance beliefs og smerte. Picavet m.fl. (41) viste at fear-avoidance beliefs og katastrofisering er tilstede også hos mennesker *uten* smerte, og at sjansen for å oppleve smerte steg i takt med høyere verdier av katastrofisering. I og med at studien til Buer m.fl. var en overkrysningsstudie kan den ikke si noe om årsaksforhold. Det kan med andre ord ha vært andre faktorer som også spilte inn på resultatet. I tillegg var utvalget hentet fra den generelle populasjonen noe som gjør at resultatene ikke kan generaliseres til pasientgrupper. En tredje svakhet, som også gjelder studien til Picavet m.fl., er bruken av subjektive målemetoder, i dette tilfellet spørreskjemaer. En slik måte å måle på vil alltid være preget av ulike former for bias og kan dermed påvirke resultatene. Nettopp fordi smerte er en subjektiv opplevelse og ulik hos alle individer, vil standardiserte spørreskjemaer kunne være utilstrekkelig i beskrivelsen av slike opplevelser. Uansett, kan man på bakgrunn av resultatene fra studiene, anta at katastrofisering er viktig i overgangen både som predisponerende faktor for akutte smerter og også i overgangen fra akutt til langvarig smerteproblematikk.

Som nevnt spiller psykologiske faktorer en viktig rolle i utviklingen av langvarig smerteproblematikk (19), og katastrofisering er viktig i utformingen av både akutte og kroniske smerteopplevelser (24). Men, om vi samler de mest kjente prognostiske faktorene og ser på hvilke av de som er mest signifikante på kort- og langsikt skiller ikke katastrofisering seg nevneverdig ut (48). Campbell m.fl. (48) publiserte i 2013 en prognostisk studie som etter å ha evaluert en rekke prognostiske faktorer, der i blant katastrofisering, med en relativt stor utvalgsstørrelse, fant to signifikante faktorer som avgjørende for utviklingen av både kortvarig og langvarig smerteproblematikk: *Smerteintensitet og pasientens antagelse om hvor lenge smerten kom til å vare* predikerte begge for smerteproblematikk både etter 6 måneder og etter 5 år. Om vi ser katastrofisering i lys av denne studien, og i kontekst av FA-modellen, vil jeg argumentere for at både smerteintensitet og pasientens antagelser blir påvirket av katastrofisering og vice versa. Smerteintensitet har i liten grad blitt belyst av FA-modellen (35,53), men smerteintensitet har blitt assosiert med katastrofisering (47,54), og Buer m.fl. (47) argumenterer for at denne assosiasjonen kan være inngangsporten til langvarig smerteproblematikk beskrevet av FA-modellen. På samme måte kan man se en sammenheng mellom pasientens antagelse om smertevarighet og katastrofisering, da FA-modellen foreslår at katastrofisering påvirkes av negativ affekt eller nevrotisisme, og ”truende” sykdomsinformasjon (10). Nevrotisisme er personlighetstrekk kjennetegnet ved tendensen til å bli lett bekymret, til å gruble, bli sårbar overfor kritikk og usikker på seg selv (55). Dette, i tillegg til ”truende” sykdomsinformasjon, hvor helsepersonell spiller en viktig rolle i formidlingen (56) vil, i følge FA-modellen, påvirke katastrofisering. Selv om ikke katastrofisering isolert var signifikant som prediktor for kort- og langvarig smerteproblematikk i Campbells studie, kan en likevel anta med bakgrunn i FA-modellen at katastrofisering påvirker både smerteintensitet og pasientens antagelse om smertevarighet, og dermed indirekte utviklingen av langvarig smerteproblematikk.

Basert på diskusjonen så langt kan en anta at katastrofisering både har en direkte og indirekte påvirkning på utviklingen av langvarig smerteproblematikk. Når det er sagt er et premiss for en slik antagelse at katastrofisering som fenomen i det hele tatt kan karakteriseres som noe eget. Leung (49) belyser at katastrofisering forekommer forskjellig på tvers av kjønn, rase og alder, i tillegg til å bli påvirket av genotyper, hormonelle/nevrofysiologiske fenotyper og flere psykososiale faktorer. På tross av dette diskuteres det hvorvidt katastrofisering i det hele tatt kan beskrives som noe distinkt fra generelle negative følelser som bekymring og engstelse. I tillegg deler katastrofisering også signifikante likhetstrekk med depresjon, angst og nevrotisisme (24). Da forskningen er motstridende (57,58), kan det diskuteres hvorvidt det er noe poeng å studere katastrofisering og andre predikative enkeltfaktorer isolert. I Campbells studie (48) ble flere predikative faktorer for smerteproblematikk studert over lang tid, men det er nok ikke slik at predikatorer for smerte opptrer så statisk som denne studien antyder. I en systematisk oversiktsstudie over risikofaktorer for korsryggsmerter beskrev Rammond m.fl. (59) psykososiale risikofaktorer som momentane indikatorer som former deler av en dynamikk rundt en person i konteksten av hans eller hennes totale opplevelse før, under, og etter en smerteopplevelse. Tidligere opplevd erfaring i menneskers liv har en sterk påvirkning på individets nåværende biologi (48). Med bakgrunn i dette, smertens kompleksitet og alt det innebærer av andre psykologiske og sosiale aspekter, er det grunn til å tro at mange predikative faktorer, inkludert katastrofisering, ikke opptrer isolert. Mest sannsynlig interagerer disse i et dynamisk samspill og påvirker hverandre gjennom hele livet.

5.3 Kliniske implikasjoner

Funnene fra denne oppgaven har kliniske implikasjoner. I følge FA-modellen blir katastrofisering påvirket av ”truende” helseinformasjon og terapeuter i førstelinjetjenesten, for eksempel osteopater, kan derfor spille en viktig rolle når mennesker kommer inn med akutte smerter eller smerter de ikke forstår årsaken til (56). De som oppsøker terapeuter med akutte ryggsmarter er som regel bekymret for at smerten kan være et signal om noe farlig (60). Som beskrevet i oppgaven er pasientens antagelse om smertens varighet en viktig prediktor for utvikling av langvarig smerteproblematikk (48). Tross alt er det kun 1-2% som har alvorlig patologi ved ryggsmarter (kreft, inflammasjon, infeksjon eller brudd) og kun 5-10% har signifikante nevrologiske utfall (på grunn av cauda equina, spinal stenose, prolaps eller symptomatisk spondylolistese) (61). Med andre ord kommer ca. 90% til førstelinjetjenesten med uspesifikke ryggsmarter (ingen klar patoanatomisk diagnose og ingen røde flagg). Som terapeuter har vi et stort ansvar i evalueringen av alvorlig patologi, men når det er gjort har vi et ansvar om å gjøre det vi kan for at ikke smerteproblematikken skal bli langvarig.

I lys av funnene fra denne oppgaven er det viktig at vi som osteopater er bevisst på hvilke ord og kommunikasjonsmetoder vi bruker, og sikter mot en terapeutisk kommunikasjon for å forhindre en potensiell økning av fear-avoidance beliefs og katastrofiserende tanker (56,62). Dette innebærer blant annet å ikke bruke patoanatomiske forklaringer da dette kan bidra til en negativ vurdering av symptomer og avoidance beliefs hos pasienten (56). Forklaringene vi gir må gi mening for pasienten og våre forklaringer bør ta sikte mot å rekonseptualisere smerte som fenomen (63). Dette er ikke lett, men under de rette omstendighetene har det vist seg at pasienter kan forstå relativt komplisert nevrofysiologi (64). En rekke studier har sett på effekten av å lære pasienter om smertefysiologi, og en slik tilnærming kan forandre pasientens smertetolkning, katastrofisering og bedre pasienters funksjon og symptomer (65–69). Det finnes praktiske retningslinjer (63) som kan anvendes når en slik tilnærming er indisert (14). Med tanke på hvor viktig det er å gi pasientene riktig og helsebringende informasjon tidlig i behandlingsforløpet burde dette være høyst aktuelt stoff for alle utdanningsinstitusjoner innen smertebehandling og alle terapeuter som jobber med smertepasienter.

Studiene referert til i denne oppgaven har brukt spørreskjemaer for å måle tilstedeværelsen av katastrofisering (PCS eller SCQ) og andre fear-avoidance beliefs (FABQ). Disse kan også brukes klinisk, og det finnes validerte og reliable norske versjoner av PCS (70,71) og FABQ (72), i tillegg til skjemaer som overordnet tar for seg gule flagg (Ørebro Screening Questionnaire) (73). Med bakgrunn i min svært begrensede kliniske erfaring ser jeg nytten av bruken av spørreskjemaer som en rask og effektiv evaluering av pasientens tankemønster. I tillegg kan dette være en god innfallsvinkel om man som terapeut skal adressere slike problemstillinger. Ser man mer filosofisk på dette er en smerteopplevelse alltid subjektiv og høyst individuell. Standardiserte spørreskjemaer vil da potensielt ikke kunne fange opp alle aspektene ved en slik opplevelse og alt det inkluderer av følelser, tanker og andre kognitive prosesser som foregår hos pasienten. Denne begrensningen i bruken av spørreskjemaer utgjør også bakgrunnen for diskusjonen hvorvidt katastrofisering kan karakteriseres som noe distinkt fra generelle negative følelser (49). PCS og SCQ inneholder elementer som også beskriver tilstander som bekymring, engstelse og depresjon, noe som gjør det vanskelig å skille de fra hverandre. Med andre ord er det både fordeler og ulemper ved bruk av spørreskjemaer i klinisk praksis.

6 KONKLUSJON

FA-modellen har siden den ble utviklet vært det ledende paradigme i forståelsen av utviklingen av langvarig smerteproblematikk, og katastrofisering har tradisjonelt blitt beskrevet som første ledd i denne utviklingen. Det sykliske forholdet som danner grunnlaget for modellen er tvilsomt, men undergraver ikke viktigheten av katastrofisering. Basert på funnene i oppgaven kan man anta at katastrofisering både har en direkte og indirekte rolle i utviklingen av langvarig smerteproblematikk. Katastrofisering kan direkte både predisponere og opprettholde smerteproblematikk, og indirekte påvirke både smerteintensitet og pasientens antagelse om smertens varighet – noe som har vist seg å være to signifikante predikatorer for langvarig smerteproblematikk.

Smerte er komplekst og prosessene som er involvert i opplevelsen av smerte er også de samme prosessene som er involvert i alt annet vi er som mennesker. Nettopp derfor er det viktig å ikke se seg blind på enkeltfaktorer som kan påvirke utviklingen av langvarig smerteproblematikk, men heller se hvordan flere faktorer overlapper og påvirker hverandre i et dynamisk samspill. Som terapeut er dette ekstremt viktig å være klar over da ulike kommunikasjonsmetoder kan påvirke disse faktorene både positivt og negativt. Forskningsmessig oppfordres det også til å utvikle metoder som på en bedre måte kan fange opp alle aspekter ved kompleksiteten av en smerteopplevelse, og med det bygge videre på den multifaktorielle kunnskapsbasen vi har utviklet siden René Descartes på reduksjonistisk vis beskrev ”mennesket som en maskin” på midten av 1600-tallet.

REFERANSELISTE

1. Cervero F. Understanding Pain: Exploring the Perception of Pain. 1.utg. Cambridge, Mass.: MIT Press; 2014.
2. Bunzli S, Smith A, Watkins R, Schütze R, O’Sullivan P. What Do People Who Score Highly on the Tampa Scale of Kinesiophobia Really Believe? A Mixed Methods Investigation in People With Chronic Nonspecific Low Back Pain. *Clin J Pain*. 2015;31(7):621–32.
3. Linton SJ, Vlaeyen J, Ostelo R. The back pain beliefs of health care providers: are we fear-avoidant? *J Occup Rehabil*. 2002;12(4):223–32.
4. Moseley GL, Vlaeyen JWS. Beyond nociception: the imprecision hypothesis of chronic pain. *Pain*. 2015;156(1):35–8.
5. Mikkelsen S, Fleischer LH. Behandling og tilnærming til smertepasienter (foredrag/seminar) Faggruppen for mensendieckfysioterapi. Oslo: Rikshospitalet; 2015.
6. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M, m.fl. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012;380(9859):2163–96.
7. Vlaeyen JW, Linton SJ. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain*. 2000;85(3):317–32.
8. Vlaeyen JW, Kole-Snijders AM, Boeren RG, van Eek H. Fear of movement/(re)injury in chronic low back pain and its relation to behavioral performance. *Pain*. 1995;62(3):363–72.
9. Wideman TH, Asmundson GGJ, Smeets RJEM, Zautra AJ, Simmonds MJ, Sullivan MJL, mfl. Rethinking the fear avoidance model: toward a multidimensional framework of pain-related disability. *Pain*. 2013;154(11):2262–5.
10. Leeuw M, Goossens MEJB, Linton SJ, Crombez G, Boersma K, Vlaeyen JWS. The fear-avoidance model of musculoskeletal pain: current state of scientific evidence. *J Behav Med*. 2007;30(1):77–94.
11. Treede R-D, Rief W, Barke A, Aziz Q, Bennett MI, Benoliel R, m.fl. A classification of chronic pain for ICD-11. *Pain*. 2015;156(6):1003–7.
12. McMahon SB, Koltzenburg M, Tracey I, Turk DC. Wall & Melzack’s Textbook of Pain. 6. utg. Philadelphia, PA: Saunders; 2013.
13. Brodal P. Sentralnervesystemet. 5.utg. Oslo: Universitetsforlaget; 2013.
14. Nijs J, Torres-Cueco R, van Wilgen CP, Girbes EL, Struyf F, Roussel N, m.fl. Applying modern pain neuroscience in clinical practice: criteria for the classification of central sensitization pain. *Pain Physician*. 2014;17(5):447–57.
15. Malt U. VAS. Store medisinske leksikon [Internett]. 2014 [sitert 21. april 2016]. Hentet fra: <http://sml.snl.no/VAS>

16. Holck P, Hauge A. Homeostase. Store medisinske leksikon [Internett]. 2014 [sitert 21. april 2016]. Hentet fra: <http://sml.snl.no/homeostase>
17. Holck P. Amygdala. Store medisinske leksikon [Internett]. 2015 [sitert 21. april 2016]. Hentet fra: <http://sml.snl.no/amygdala>
18. Jansen J. Thalamus. Store medisinske leksikon [Internett]. 2016 [sitert 21. april 2016]. Hentet fra: <http://sml.snl.no/thalamus>
19. Castro-lopes J, Raja S, Schmelz M. Pain 2008 - An Updated Review: Refresher Course Syllabus. Seattle: Intl Assn for the Study of Pain; 2008.
20. Costigan M, Scholz J, Woolf CJ. Neuropathic Pain. *Annu Rev Neurosci*. 2009;32:1–32.
21. Hasenbring MI, Chehadi O, Titze C, Kreddig N. Fear and anxiety in the transition from acute to chronic pain: there is evidence for endurance besides avoidance. *Pain Manag*. 2014;4(5):363–74.
22. Balagué F, Mannion AF, Pellisé F, Cedraschi C. Clinical update: low back pain. *Lancet*. 2007;369(9563):726–8.
23. Serbic, D, Pincus T. Chasing the ghosts: The impact of diagnostic labelling on self-management and pain-related guilt in chronic low back pain patients. *Journal of Pain Management*. 2013;6(1):25-35.
24. Quartana PJ, Campbell CM, Edwards RR. Pain catastrophizing: a critical review. *Expert Rev Neurother*. 2009;9(5):745–58.
25. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science*. 19. 1965;150(3699):971–9.
26. Melzack R. Pain and the neuromatrix in the brain. *J Dent Educ*. 2001;65(12):1378–82.
27. Eysenck MW. *Anxiety and Cognition: A Unified Theory*. Psychology Press; 1997.
28. Cannon WB. *Bodily Changes In Pain Hunger Fear And Rage*. New York/London: D. Appleton and Company; 1920.
29. Shepard JF. Affective phenomena- experimental. *Psychol Bull*. 1916;13(5):202–5.
30. Dixon JJ, Monchaux C de, Sandler J. Patterns of Anxiety: The Phobias. *Br J Med Psychol*. 1957;30(1):34–40.
31. Spear FG. Pain in psychiatric patients. *J Psychosom Res*. 1967;11(2):187-93.
32. Sternbach RA. *Pain Patients: Traits and Treatment*. 1. utg. New York: Academic Press Inc; 1975.
33. Lethem J, Slade PD, Troup JD, Bentley G. Outline of a Fear-Avoidance Model of exaggerated pain perception. *Behav Res Ther*. 1983;21(4):401–8.
34. Wardle J, Turk DC, Meichenbaum D, Genest M. Pain and Behavioural Medicine: A Cognitive-Behavioural Perspective. *Behav Cogn Psychother*. 1984;12(03):270–1.

35. Crombez G, Eccleston C, Van Damme S, Vlaeyen JWS, Karoly P. Fear-avoidance model of chronic pain: the next generation. *Clin J Pain*. 2012;28(6):475–83.
36. Vlaeyen JWS, Linton SJ. Fear-avoidance model of chronic musculoskeletal pain: 12 years on. *Pain*. 2012;153(6):1144–7.
37. Sullivan MJ, Thorn B, Haythornthwaite JA, Keefe F, Martin M, Bradley LA, m.fl. Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *Clin J Pain*. 2001;17(1):52–64.
38. Peters ML, Vlaeyen JWS, Weber WEJ. The joint contribution of physical pathology, pain-related fear and catastrophizing to chronic back pain disability. *Pain*. 2005;113(1-2):45–50.
39. Sullivan MJL, Lynch ME, Clark AJ. Dimensions of catastrophic thinking associated with pain experience and disability in patients with neuropathic pain conditions. *Pain*. 2005;113(3):310–5.
40. Turner JA, Mancl L, Aaron LA. Pain-related catastrophizing: a daily process study. *Pain*. 2004;110(1-2):103–11.
41. Picavet HSJ, Vlaeyen JWS, Schouten JSAG. Pain catastrophizing and kinesiophobia: predictors of chronic low back pain. *Am J Epidemiol*. 2002;156(11):1028–34.
42. Ellis A. Reason and emotion in psychotherapy. L. Stuart; 1962.
43. Gracely RH, Geisser ME, Giesecke T, Grant MB, Petzke F, Williams DA, m.fl. Pain catastrophizing and neural responses to pain among persons with fibromyalgia. *Brain J Neurol*. 2004;127(Pt 4):835–43.
44. Jesson J, Matheson L, Lacey FM. *Doing Your Literature Review: Traditional and Systematic Techniques*. 1. utg. Los Angeles, Calif.; London: SAGE Publications Ltd; 2011.
45. Ebell MH. Evidence-based practice for the health profession: Free online course - Searching the Literature [Internett]. University of Georgia. Hentet fra: <http://ebp.uga.edu/courses/>
46. Wideman TH, Adams H, Sullivan MJL. A prospective sequential analysis of the fear-avoidance model of pain. *Pain*. 2009;145(1-2):45–51.
47. Buer N, Linton SJ. Fear-avoidance beliefs and catastrophizing: occurrence and risk factor in back pain and ADL in the general population. *Pain*. 2002;99(3):485–91.
48. Campbell P, Foster NE, Thomas E, Dunn KM. Prognostic indicators of low back pain in primary care: five-year prospective study. *J Pain Off J Am Pain Soc*. 2013;14(8):873–83.
49. Leung L. Pain Catastrophizing: An Updated Review. *Indian J Psychol Med*. 2012;34(3):204–17.
50. Dalland O. *Metode og oppgaveskriving*. 5. utg. Gyldendal; 2012

51. Vlaeyen JWS, Crombez G, Linton SJ. The fear-avoidance model of pain: We are not there yet. *Pain*. 2009;146(1-2):222–3.
52. Wertli MM, Eugster R, Held U, Steurer J, Kofmehl R, Weiser S. Catastrophizing - a prognostic factor for outcome in patients with low back pain: a systematic review. *Spine J Off J North Am Spine Soc*. 2014;14(11):2639–57.
53. Zale EL, Lange KL, Fields SA, Ditre JW. The relation between pain-related fear and disability: a meta-analysis. *J Pain Off J Am Pain Soc*. 2013;14(10):1019–30.
54. Turner JA, Jensen MP, Warme CA, Cardenas DD. Catastrophizing is associated with pain intensity, psychological distress, and pain-related disability among individuals with chronic pain after spinal cord injury. *Pain*. 2002;98(1-2):127–34.
55. Malt U. Nevrotisisme. Store medisinske leksikon [Internett]. 2014 [sitert 4. april 2016]. Hentet fra: <http://sml.snl.no/nevrotisisme>
56. Darlow B, Dowell A, Baxter GD, Mathieson F, Perry M, Dean S. The enduring impact of what clinicians say to people with low back pain. *Ann Fam Med*. 2013;11(6):527–34.
57. Geisser ME, Robinson ME, Keefe FJ, Weiner ML. Catastrophizing, depression and the sensory, affective and evaluative aspects of chronic pain. *Pain*. 1994;59(1):79–83.
58. Keefe FJ, Lefebvre JC, Egert JR, Affleck G, Sullivan MJ, Caldwell DS. The relationship of gender to pain, pain behavior, and disability in osteoarthritis patients: the role of catastrophizing. *Pain*. 2000;87(3):325–34.
59. Ramond A, Bouton C, Richard I, Roquelaure Y, Baufreton C, Legrand E, m.fl. Psychosocial risk factors for chronic low back pain in primary care - a systematic review. *Fam Pract*. 2011;28(1):12–21.
60. Von Korff M, Moore JE, Lorig K, Cherkin DC, Saunders K, González VM, m.fl. A randomized trial of a lay person-led self-management group intervention for back pain patients in primary care. *Spine*. 1998;23(23):2608–15.
61. O’Sullivan P, Lin I. Acute low back pain: Beyond drug therapies. *Pain Manag Today*. 2014;1(1):8-13.
62. Bunzli S, Smith A, Schütze R, O’Sullivan P. Beliefs underlying pain-related fear and how they evolve: a qualitative investigation in people with chronic back pain and high pain-related fear. *BMJ Open*. 2015;5(10):e008847.
63. Nijs J, Paul van Wilgen C, Van Oosterwijck J, van Ittersum M, Meeus M. How to explain central sensitization to patients with «unexplained» chronic musculoskeletal pain: Practice guidelines. *Man Ther*. 2011;16(5):413–8.
64. Moseley L. Unraveling the barriers to reconceptualization of the problem in chronic pain: the actual and perceived ability of patients and health professionals to understand the neurophysiology. *J Pain Off J Am Pain Soc*. 2003;4(4):184–9.
65. Moseley GL. A pain neuromatrix approach to patients with chronic pain. *Man Ther*. 2003;8(3):130–40.

66. Moseley L. Combined physiotherapy and education is efficacious for chronic low back pain. *Aust J Physiother.* 2002;48(4):297–302.
67. Moseley GL. Widespread brain activity during an abdominal task markedly reduced after pain physiology education: fMRI evaluation of a single patient with chronic low back pain. *Aust J Physiother.* 2005;51(1):49–52.
68. Moseley GL, Nicholas MK, Hodges PW. A randomized controlled trial of intensive neurophysiology education in chronic low back pain. *Clin J Pain.* 2004;20(5):324–30.
69. Louw A, Diener I, Butler DS, Puentedura EJ. The effect of neuroscience education on pain, disability, anxiety, and stress in chronic musculoskeletal pain. *Arch Phys Med Rehabil.* 2011;92(12):2041–56.
70. Fernandes L, Storheim K, Lochting I, Grotle M. Cross-cultural adaptation and validation of the Norwegian pain catastrophizing scale in patients with low back pain. *BMC Musculoskelet Disord.* 2012;13:111.
71. MJL Sullivan. The Pain Catastrophizing Scale: Development and Validation. *Psychol Assess.* 1996;7(4):524–32.
72. Grotle M, Brox JI, Vøllestad NK. Reliability, validity and responsiveness of the fear-avoidance beliefs questionnaire: methodological aspects of the Norwegian version. *J Rehabil Med.* 2006;38(6):346–53.
73. Dagfinrud H, Storheim K, Magnussen LH, Ødegaard T, Hoftaniska I, Larsen LG, m.fl. The predictive validity of the Örebro Musculoskeletal Pain Questionnaire and the clinicians' prognostic assessment following manual therapy treatment of patients with LBP and neck pain. *Man Ther.* 2013;18(2):124–9.